

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THÈSE

N^o
220

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges GRENINGER

Externe des hôpitaux de Paris

Né le 19 Avril 1921, à Paris (XIV^e)

Présentée et soutenue publiquement le.....19.....

17 MAR 1949

**LES SEPTICÉMIES COLIBACILLAIRES
AVEC ICTÈRE
DU
NOURRISSON**

Président : M. L. PORTES, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE SPÉCIALE, 5, RUE DES ITALIENS

1949

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **GRENINGER**

Prénom : **Georges**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

GRENINGER (Georges). — Les septicémies colibacillaires avec ictère du nourrisson. — *Paris, Imprimerie Spéciale, 1949, in-8°, 48 p.,*
(*Th. méd. (Et.), Paris, ,*
N°).

2

GRENINGER (Georges). — Les septicémies colibacillaires avec ictère du nourrisson. — *Paris, Imprimerie Spéciale, 1949, in-8°, 48 p.,*
(*Th. méd. (Et.), Paris, ,*
N°).

3

GRENINGER (Georges). — Les septicémies colibacillaires avec ictère du nourrisson. — *Paris, Imprimerie Spéciale, 1949, in-8°, 48 p.,*
(*Th. méd. (Et.), Paris, ,*
N°).

4

GRENINGER (Georges). — Les septicémies colibacillaires avec ictère du nourrisson. — *Paris, Imprimerie Spéciale, 1949, in-8°, 48 p.,*
(*Th. méd. (Et.), Paris, ,*
N°).

Nom du Candidat : GREENINGER

Prénom : Georges

Date de la soumission :

Numéro d'ordre :

GREENINGER (Georges). — Les
septicémies colloïdaires avec
ictère du nourisson. — Paris.
Imprimerie Spéciale, 1910. in-8.
48 p.
(Th. méd. (El.), Paris.
7°

GREENINGER (Georges). — Les
septicémies colloïdaires avec
ictère du nourisson. — Paris.
Imprimerie Spéciale, 1910. in-8.
48 p.
(Th. méd. (El.), Paris.
7°

GREENINGER (Georges). — Les
septicémies colloïdaires avec
ictère du nourisson. — Paris.
Imprimerie Spéciale, 1910. in-8.
48 p.
(Th. méd. (El.), Paris.
7°

GREENINGER (Georges). — Les
septicémies colloïdaires avec
ictère du nourisson. — Paris.
Imprimerie Spéciale, 1910. in-8.
48 p.
(Th. méd. (El.), Paris.
7°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges GRENINGER

Externe des hôpitaux de Paris

Né le 19 Avril 1921, à Paris (XIV^e)

Présentée et soutenue publiquement le.....19.....

**LES SEPTICÉMIES COLIBACILLAIRES
AVEC ICTÈRE
DU
NOURRISSON**

Président : M. L. PORTES, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE SPÉCIALE, 5, RUE DES ITALIENS

1949



DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudoin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudoin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET,
Membre de l'Institut
ASSESSEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER. (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX. (R.)
Assistance médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL. (P.)
Biologie médicale	VERNE. (J.)
Chimie médicale	POLONOVSKI. (M.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT. (E.)
	BROCQ. (P.)
Cliniques chirurgicales	CADENAT. (F.-M.)
	MONDOR. (H.)
	QUÉNU. (J.)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	N...
Clinique chirurgicale orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ. (R.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT. (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT. (H.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ. (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET. (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY. (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER. (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE. (T.)
	BÉNARD. (H.)
Cliniques médicales	LAROCHE. (G.)
	HARVIER. (P.)
	LIAN. (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLÉRY-RADOT. (L.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS. (D.)
	LANTUÉJOUL. (P.)
Cliniques obstétricales	LÉVY-SOLAL. (E.)
	PORTES. (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER. (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE. (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET. (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER. (C.)
Clinique de puériculture	LELONG. (M.)
Clinique stomatologique	DECHAUME. (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE. (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL. (E.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD. (E.)
Clinique urologique	FÉY. (B.)

Embryologie	MM.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD. (A.)
Histologie	BARIÉTY. (M.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	JUSTIN-BESANÇON. (L.)
Hygiène et médecine préventive	CATHALA. (J.)
Médecine du travail	JOANNON. (G.)
Médecine légale	DESOILLE. (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	PIÉDELIÈVRE. (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD. (H.)
Pathologie exotique	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER. (G.)
Pathologie médicale	LEMAIRE. (A.)
Pathologie et thérapeutique générales	MOREAU. (R.)
Pharmacologie et matière médicale	DE GENNES. (L.)
Physiologie	HAZARD. (R.)
Physique médicale	BINET. (L.)
Radiologie médicale	STROHL. (A.)
Rhumatologie	DESGREZ. (H.)
Technique chirurgicale	COSTE. (F.)
Thérapeutique	MOULONGUET. (P.)
	TURPIN. (R.)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

BULLIARD (*Histologie*), CORDIER (*Anatomie*), DOGNON (*Physique médicale*),
 HALPHEN (*O.R.L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 M^{lle} J. LÉVY (*Pharmacologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		
Anatomie	N... DELMAS. N... DEBEYRE.	Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD. N...
Anatomie pathologique	DELARUE. M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS.	Pathologie expérimentale	MERKLEN. BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (Gilbert). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIÉ.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.	Pathologie médicale	
Biochimie médicale ..	ETTORI. SCHAPIRA.	Pédiatrie	LAPLANE. MARIE. (Julien).
Dermato-syphilligraphie	DEGOS.	Pharmacologie ...	CHEYMOL.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.	Physiologie	BARGETON. PARROT.
Hydrologie	DEBRAY.	Physique médicale	DJOURNO.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.	Psychiatrie	BARUK.
Médecine légale ..	DEROBERT.	Thérapeutique agr. ch. d'ens..	BROUET.
Neuro-chirurgie ..	PUECH.	Urologie	COUVELAIRE. (R.)
Neurologie	DE SEZE.		
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.		
Ophtalmologie	OFFRET.		
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.		
Parasitologie	BRUMPT. (L.-C.). FEVRE. HUGUIER. LEGER.		
Pathologie chirurgicale			

III. — PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), **BRINDEAU** (*Obstétrique*),
GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), **HUGUENIN** (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), **VAUDESCAL** (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE
ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale	AMELINE.	Clinique médicale	HAGUENAU.
	FUNCK-BRENTANO.		MOUQUIN.
	MÈNEGAUX.	Clinique obstétricale	ECALLE.
Clinique médicale.	BOULIN.	Clinique ophtalmologique . . .	RENARD.

M.

Secrétaire de la Faculté .. J. MOREL.
Secrétaire adjoint M^{lle} CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en chef D^r A. HAHN.
Bibliothécaires M^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

A MON PERE ET A MA MERE,

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MA FEMME,

A MES BEAUX-PARENTS,

AUX MIENS, A MES AMIS.

A LA MEMOIRE

de M. le Professeur Noël FIESSINGER,
Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

A mon Maître et Président de thèse,

M. le Professeur L. PORTES,
*Professeur de la Chaire de Clinique
de la Maternité de Port-Royal,
Accoucheur des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur.*

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse,
Hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A mon Maître,

M. le Docteur Jean BERNARD,

Médecin des hôpitaux,

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et qui
a bien voulu nous témoigner, en maintes occasions,
tant de sollicitude,

Hommage de notre profonde gratitude.

A mes Maîtres dans les hôpitaux de Paris :
(1941-1948)

Stages :

M. le Professeur FIESSINGER,
M. le Professeur MONDOR,
M. le Professeur LANTUÉJOL,
M. le Professeur GOUGEROT.

External :

M. le Docteur KUSS.
M. le Docteur NICAUD (*in memoriam*),
M. le Docteur BROCARD,
M. le Docteur J. BERNARD,
M. le Professeur L. PORTES.

LES SEPTICÉMIES COLIBACILLAIRES
AVEC ICTÈRE DU NOURRISSON

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION.

Les infections colibacillaires chez le nourrisson ont fait l'objet, depuis deux ans, d'un regain d'actualité. Divers auteurs ont rapporté de nombreuses observations qui démontrent la diversité des formes cliniques empruntées par la colibacillose.

Les formes septicémiques pures se présentant comme des toxicoses ou avec localisation méningée ont particulièrement attiré l'attention.

Nous voudrions apporter notre contribution à ces études en présentant une forme assez rare de cette affection : la forme septicémique avec ictère. Et cela à propos d'un cas observé avec notre maître, le Docteur Jean Bernard, à la consultation de l'hôpital Herold, et suivi par la suite dans le service du Professeur agrégé Julien Maire, auquel nous adressons nos plus vifs remerciements pour avoir bien voulu nous permettre de présenter cette observation.

Grâce à l'extrême obligeance du Professeur R. Debré et du Docteur Mozziconacci nous avons pu recueillir trois autres observations de septicémie colibacillaire avec ictère qui nous ont permis de faire une étude plus complète de cette forme ; qu'ils trouvent ici l'expression de notre vive gratitude.

HISTORIQUE.

L'année qui suivit la découverte du *Bacterium coli* par Escherich, en 1885, Netter retrouvait dans le sang d'un sujet atteint d'ictère grave un « bacille court ». En 1888 Hartmann et de Gennes, puis Albarran, retrouvent le colibacille dans le sang de malades atteints de « fièvre urinaire » ; en 1894 Hanot à son tour isole

le germe du sang d'un individu atteint d'ictère grave. Depuis on connaît les observations de Vautrin, celles plus récentes de Widal, Lemierre, Brodin, de May et Boulin.

Chez l'enfant il faut attendre l'étude, en 1926, de Lereboullet et Saint-Girons. Depuis, plusieurs cas ont été publiés, présentant des aspects cliniques variés : forme typhoïde, méningée, avec ulcérations cutanées, purpura (Dufour-Level).

La forme ictérique de la septicémie colibacillaire est chez l'adulte depuis longtemps connue, puisque les cas de Netter et de Hanot étaient des ictères graves, et qu'en 1891 Girode attribuait un rôle au colibacille dans la production des ictères.

En outre des septicémies ictériques à point de départ varié étaient décrites en 1896 par Hirschmann et Hickel, Lenhartz en 1903, Pauton et Tidy en 1912 ; le cas d'ictère grave de May et Boulin est rapporté en 1927.

Toutes les formes d'ictères ont été signalées : ictère grave, ictères catharraux apyrétiques, ictère infectieux prolongé.

Chez le nourrisson des observations d'ictères colibacillaires ont été rapportées chez le nouveau-né (Wurckel et Sanders, Ravina), sous forme d'ictère grave (Runge), d'ictères infectieux ; mais, bien que les faits soient connus, nous n'avons trouvé aucun travail d'ensemble sur la question.

Au point de vue thérapeutique un élément important est entré depuis quelques années dans l'histoire de ces septicémies : il s'agit de la streptomycine, qui a profondément modifié l'évolution de ces affections très meurtrières.

CHAPITRE II

Nous présenterons d'abord notre observation, puis celles que nous avons pu recueillir à la Clinique des Enfants-Malades.

OBSERVATION I

Enfant âgée d'un mois. Née à terme au cours d'un accouchement normal. P.N. : 3 kg. 980. Placenta : 680 gr. L'enfant est nourrie au sein, paraît normale.

Au quatrième jour elle fait son ictère physiologique, qui régresse en deux jours. Vers le huitième jour apparaissent des phénomènes rhino-pharyngés, toux importante, fièvre à 38° 5-39°, accompagnés de troubles gastro-intestinaux, diarrhée et vomissements.

Pendant cinq jours est institué un traitement par la pénicilline. Cependant l'enfant dépérit de jour en jour : on lui fait des injections de sérum glucosé.

Une dizaine de jours après, vers le 13 mars, la petite malade devient ictérique. La mère n'ayant plus assez de lait, on complète à 200 cc. par jour avec du lait de femme.

Le 16 mars on pratique une transfusion de 25 cc., tandis que la diarrhée a tendance à disparaître. Et l'enfant sort de l'hôpital avec sa mère vers le 19 mars.

Cependant, tandis que l'ictère semble stationnaire, les troubles gastro-intestinaux redoublent, et le médecin de famille consulté recommande une consultation à l'hôpital Herold.

Antécédents : père et mère bien portants.

A son entrée, le 20 mars, l'examen montre un nourrisson

pesant 2 kg. 200, dans un état de dénutrition marquée, puisqu'il a perdu 1 kg. 200 depuis sa naissance ; son cri est faible. Le pli cutané est très mince, persiste au niveau de l'abdomen, de la face et des membres. La face est ridée, l'enfant prostré, presque adynamique, et on est frappé par une teinte ictérique jaune verdâtre de la peau et des conjonctives.

L'examen ne décèle aucun signe de localisation. Poumons, cœur, système nerveux sont normaux. Pas de lésions cutanées, pas d'infection ombilicale. Par contre on note un foie gros, dur, dépassant l'ombilic, une rate palpable. En conclusion il s'agit d'un nourrisson présentant un ictère sévère, probablement infectieux, avec retentissement grave sur la nutrition.

Une formule sanguine montre 4.300.000 hématies, 25.000 leucocytes, 66 % de polynucléaires, 34 % de lymphocytes.

Le 23 mars le laboratoire donne le résultat de l'hémoculture, après trois jours d'étuve : nombreux bacilles mobiles gram —, identifiés pour colibacilles. Depuis son entrée le traitement institué consistait *pro die* en 400 cc. de sérum de Ringer, 200 cc. de sérum bicarbonaté, 400.000 U. de pénicilline.

Sous l'effet de cette thérapeutique, le 24 mars, l'état général de l'enfant s'est légèrement amélioré ; mais il existe un œdème généralisé, considérable, infiltrant les régions déclives, l'abdomen, et surtout les membres inférieurs ; par contre la face est respectée. Les selles sont encore diarrhéiques. Le culot urinaire est pratiquement normal. L'urée est à 0,15 0/00. La P.L. ramène un liquide clair, contenant : C. de Nageotte, 2,2^{es} mm³ ; albumine, 0,25.

On met l'enfant à 0,25 de streptomycine par jour ; au lait de femme associé à l'Arobon.

Le 25 mars l'ictère a diminué, mais l'œdème des jambes et du dos du pied est plus marqué. On remarque une circulation collatérale avec une augmentation du volume du ventre. Le culot urinaire est encore normal, pas de colibacilles. L'urée et le culot urinaire étant normaux, l'œdème est attribué à la perfusion.

Le 26 mars l'enfant a perdu 200 grammes. L'œdème du thorax et du ventre disparaît. On note une albuminurie. Une nouvelle numération montre : 4.900.000 hématies, 44.600 leucocytes, 79 % de polynucléaires, 21 % de lymphocytes.

Le 29 mars abcès sous-cutané de la face antérieure du bras gauche et de la région sus-épineuse droite ; ce dernier s'étant fistulisé spontanément, on ponctionne l'abcès du bras pour examen bactériologique.

L'ictère a légèrement foncé ; par contre le foie a diminué, le lobe gauche reste volumineux et déborde de deux travers de doigt sur la ligne épigastrique.

Le 31 mars l'ictère fonce encore ; le foie dur est en nette diminution (un demi-centimètre en deux jours). Les abcès semblent en voie de résorption. L'œdème des membres inférieurs diminue également. La fièvre monte à 38°. Dans les urines : albumine, 1,95 0/00 ; cellules épithéliales nombreuses, pas de cylindres, pas de colibacilles. Présence de pigments et de sels biliaires.

Le 3 avril : chute pondérale importante ; accentuation de l'ictère, diminution de la splénomégalie, déshydratation intense.

Le 5 avril : ictère encore plus intense. Enfant très déshydraté. Le regard est fixe. Après quarante-huit heures l'hémoculture revient, très positive. T. : 36° 6. Mort.

Divers examens complémentaires ont été effectués :

- Test au thymol : 8.
- Recherche du facteur Rh : mère, Rh+ pas d'agglutinines ; père, Rh — ;
- Enfant Rh —.

Compte rendu autopsique.

Il existe au niveau des viscères abdominaux un épaissement de leur capsule avec aspect vélamenteux, en particulier au niveau du hile de la rate, au niveau des reins, traduisant vraisemblablement une péritonite colibacillaire.

Le foie pèse 240 grammes, paraît gris verdâtre.

A la coupe le parenchyme hépatique est considérablement modifié : jaune verdâtre sur toute l'étendue ; de place en place demeurent quelques petits îlots rouge brun de parenchyme de coloration normale. Signalons également l'impression d'une réaction scléreuse précoce.

Rate : 13 grammes, putréfiée.

Reins : pâles, légèrement verdâtres ; pèsent ensemble 38 grammes ; à la coupe : infiltration jaunâtre très nette, maximum au niveau des pyramides.

Surrénales : putréfiées.

Colon descendant : présence de petits nodules adhérents, vraisemblablement graisseux.

Poumons : congestifs, particulièrement aux deux bases ; pas de noyaux broncho-pneumoniques.

Cœur : petit, d'aspect normal.

Encéphale : normal, peu congestionné ; pas de méningite suppurée.

OBSERVATION II

Nourrisson d'un mois

Né le 11 juin 1947, jumeau. Né à terme après accouchement normal, pesant 2 kg. 980. Le troisième jour, ictère physiologique, disparu le dixième jour. Nourri pendant quatre à cinq jours au sein, puis au lait Guigoz. A un mois reçoit 7×80 de lait, mais laisse 10 grammes à chaque biberon.

Antécédents familiaux : rien à signaler ; sœur jumelle bien portante.

Depuis le 9 juillet présente brusquement une diarrhée grumeleuse : une selle à chaque biberon. Pas de fièvre, pas de vomissements. L'enfant conserve un assez bon appétit, mais en deux jours perd 120 grammes. On donne alors six biberons, en alternant eau de riz et lait.

Le 14 juillet l'enfant est hospitalisé, ses troubles ne s'améliorant pas. Il est âgé d'un mois, pèse 3 kg. 100. Le teint est coloré, le comportement normal ; pas de température ; la fontanelle est un peu déprimée. Pas de vomissements, mais selles nombreuses, jaunes et liquides. L'enfant est mis alors à 4×90 de Guigoz + 3×90 de bouillon de carottes qu'il boit difficilement.

Examen cardio-pulmonaire : normal. Cuti-réaction : —. Pas de signes méningés. Examen O.R.L. : négatif.

Jusqu'au 17 juillet l'enfant reste apyrétique, mais perd constamment du poids (150 grammes).

Le lendemain apparaît un clocher thermique à 38° ; les selles sont toujours nombreuses et liquides. Après une rémission de vingt-quatre heures de la température, celle-ci remonte le 20 juillet à 38° 5.

L'enfant est nourri entièrement au jus de carottes, qui n'améliore pas la diarrhée.

Devant cet état on institue un traitement par la pénicilline (200.000 U.) et le Ganidan.

La température s'abaisse à 37° ; la diarrhée s'améliore, mais la chute de poids persiste.

On note dans la région ombilicale un placard induré, rouge violacé, chaud, bien limité, de la grandeur d'une paume, centré par l'ombilic, d'aspect normal.

Une formule sanguine montre, avec 3.800.000 hématies, une leucocytose à 35.900.

Le 23 juillet : apparition d'un ictère franc, avec décoloration des selles ; urines foncées.

La température est à 37° ; la chute de poids est toujours marquée (100 grammes en vingt-quatre heures).

Le placard péri-ombilical s'est atténué, mais on note un abdomen volumineux, tendu, météorisé, avec circulation collatérale.

Pas de signes méningés.

Devant ce tableau on prescrit un traitement par la streptomycine (250.000 U.).

Une hémoculture se montre positive au colibacille.

Une P.L. ramène du pus avec colibacilles, et on injecte intrarachidien 30.000 U. de pénicilline + 30.000 U. de streptomycine.

Le 24 juillet l'ictère est toujours présent, l'abdomen reste volumineux, météorisé.

Le placard ombilical a régressé, persiste seulement une petite plaque érythémateuse para-ombilicale gauche contenant deux petits nodules superficiels. En outre on note une légère infiltration des membres inférieurs. Un examen d'urines ne montre aucun germe.

Le 25 juillet amélioration de l'état général. T. : 37° 4. Le poids est stationnaire. L'abdomen apparaît moins tendu. Mais l'ictère persiste. On remarque sa teinte jaune violette avec des

reflets roses, l'ensemble des symptômes évoquant le tableau de l'ictère grave des nouveau-nés. Le foie est normal. Vomissements et selles noirâtres. La peau des membres inférieurs est infiltrée, cartonnée. On note en outre une contracture des membres inférieurs et une extension de la tête.

Une nouvelle P.L. ramène un liquide purulent contenant de nombreux polynucléaires altérés et des colibacilles.

L'ictère persiste les jours suivants avec un état stationnaire. Dans les urines on retrouve des sels et des pigments biliaires. Examen des selles : colibacille, 70 % ; entéro-staphylocoque, 30 %.

Le 28 juillet on note une atténuation de l'ictère. OEdème des paupières. Les selles sont normales. L'enfant boit bien, ne vomit plus, a repris 100 grammes depuis quarante-huit heures. La température est à 38°.

On poursuit le traitement par streptomycine : 400.000 U. intramusculaire et 30.000 U. intrarachidien. Lait de femme.

De petits abcès de la paroi abdominale sont ponctionnés ; on en retire un pus jaunâtre bien lié, contenant de nombreux polynucléaires altérés avec staphylocoques.

Une formule sanguine montre 2.740.000 hématies et une leucocytose à 89.000.

Le 31 juillet l'état général s'est très amélioré, l'ictère a régressé. Les selles sont normales, les urines claires. Le foie est de volume normal. Pas de splénomégalie. La température est à 37°4 ; le poids est remonté : 2 kg. 950.

Urines : rares leucocytes, nombreuses colonies de colibacilles et staphylocoques.

Le 5 août amélioration continue de l'état général ; la courbe de poids remonte (3 kg. 100). L'enfant est nourri au lait de femme (un biberon) et au Pelargon (six biberons). L'ictère est à peu près disparu.

L.C.R. : 85 lymphocytes ; albumine : 2,40 ; pas de germes.

Le 15 août l'état s'est encore amélioré. L.C.R. : 29 lymphocytes ; albumine : 2 gr. ; stérile.

Le petit malade semble bien réagir à son infection, avec la streptomycine. Mais une nouvelle infection intervient, pour laquelle on pratique une double paracentèse ; peu à peu l'enfant perd du poids, se déshydrate.

Le 22 août la streptomycine est arrêtée depuis trois jours. L'état général est grave. On pratique une antrotomie. Les troubles digestifs réapparaissent, marqués.

Le 14 septembre l'enfant meurt subitement. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION III

Nourrisson d'un mois et demi, né le 18 mai 1948.

Accouchement, à terme, par le siège. P.N. : 2 kg. 200.

L'enfant, né cyanosé, respire après trois quarts d'heure.

Parents : bien portants.

D'abord nourri par du lait maternel et Nestlé, en parties égales ; il buvait mal.

Vers la fin du premier mois, fin juin, l'enfant se met à vomir ; on le met au Pelargon ; ce régime amène une amélioration notable.

Vers le 7 juillet l'enfant présente des troubles digestifs ; diarrhée : selles nombreuses, blanchâtres, avec même quelques filets sanglants, vomissements inconstants. Perte de poids importante. L'Arobon fait cesser la diarrhée, mais les vomissements persistent. C'est de cette époque que date un léger subictère. La mère avait remarqué que les couches étaient tachées par des urines foncées.

Le 13 juillet l'examen montre un enfant amaigri présentant un ictère net avec selles décolorées, urines foncées contenant sels et pigments biliaires. Foie et rate normaux. Epreuve au thymol : 11. L'enfant est mis à 6x110 Pelargon + sérum glucosé.

Le 15 juillet ictère très net, variable. La température s'élève à 38° 4. Chute pondérale continue.

L'examen oto-rhino-laryngologique est négatif.

Une formule sanguine montre une anémie à 2.900.000 globules rouges, avec une valeur globulaire à 0,84-5.600 globules blancs avec 45 % de polyneutro, 47 % de lymphocytes.

Le 18 juillet la couche pondérale descend encore (120 grammes en deux jours) ; on supprime le sérum glucosé rectal.

Le 20 juillet l'ictère est toujours marqué.

Le lendemain on note une reprise du poids, coïncidant avec une reprise du sérum glucosé rectal ; ictère variable, selles décolorées, urines foncées.

On hésite entre le diagnostic d'ictère catharral et celui par malformation des voies biliaires.

Le 23 juillet on note sur les flancs du petit malade une éruption de nature purpurique.

Les jours suivants apparaît un nouveau symptôme : une fièvre irrégulière, avec clochers vespéraux dépassant 40°.

Les 26, 27 et 28 juillet, température le matin à 38° ; l'atteinte de l'état général est marquée, la chute de poids importante, mais les selles se recolorent.

On demande la recherche d'une incompatibilité sanguine par facteur Rhésus : Mère : Rh+, père : Rh—, enfant : Rh—, mais pas d'agglutinines dans le sang maternel.

Le 30 juillet la cause de l'ictère est toujours discutée ; pour certains il s'agirait d'une anémie hémolytique d'origine microbienne, lorsqu'une hémoculture revient positive au colibacille.

Dans les premiers jours d'août l'ictère diminue ; les selles se recolorent ; la courbe thermique est très irrégulière.

Dans la nuit du 3 août la température remonte à 40° 7 ; la chute de poids est importante, nécessitant du 3 au 5 août 300 cc. de sérum physiologique.

Le 5 août la température est normale, l'ictère a disparu ; l'enfant est très pâle ; l'anémie s'est en partie réparée grâce à une transfusion de 50 cc.

Le 6 août nouvelle poussée thermique à 39°, mais le lendemain la température revient à la normale et y reste. L'ictère ne réapparaît plus, la pâleur diminue, le poids remonte progressivement, et le 14 août l'enfant sort de l'hôpital.

Un examen d'urines fait le 5 août montre des urines claires, quelques cellules, quelques cylindres granuleux, pas de germes.

Le lendemain les urines sont troubles : nombreuses cellules, abondance de colibacilles.

OBSERVATION IV

Nourrisson de deux mois, hospitalisé avec troubles gastro-intestinaux ; température à 38°-39°. Présente un ictère, un gros foie, un météorisme abdominal.

Pyurie, otite, leucocytose à 85.000, avec polynucléose 89 %. Guérison.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE, PATHOGENIE.

Le colibacille est un microbe très répandu ; on le retrouve dans le sol, l'eau, les aliments. Saprophyte normal de l'intestin, Escherich l'a retrouvé dès les premières heures après la naissance, avant même toute alimentation. On le trouve aussi dans la partie terminale des voies pancréatiques et biliaires (Gilbert, Lippmann), sur les amygdales (Grimbert). Il fait enfin partie de la flore normale des voies génito-urinaires.

La présence du colibacille dans le sang pendant la vie est pathologique.

De nombreux auteurs se sont efforcés de préciser le mécanisme de cette colibacillémie. Il semble que le point de départ, le foyer initial, le plus important soit intestinal. Mais « il est classique d'admettre que la muqueuse intestinale est normalement perméable pour les substances dissoutes et imperméable aux corps solides, tels les microbes » (1). C'est donc grâce à des circonstances anormales que le germe passe de l'intestin dans le sang. Ce fait repose sur, outre l'expérience clinique, des bases expérimentales telles que les ont établies, entre autres, Besredka et Golonnoff.

Cependant on a été frappé de la disproportion qui pouvait exister d'une part entre la lésion de la muqueuse intestinale, et d'autre part la fréquence et la gravité de la septicémie colibacillaire.

Les différentes causes pouvant créer le milieu favorable à cette migration du germe sont nombreuses, depuis les ulcérations intestinales jusqu'à la simple stase chronique ou les parasitoses.

(1) Goiffon : *les Colibacilloses*, édit. Masson, 1935.

Mais nous retiendrons surtout chez le nourrisson, comme le montrent nos observations, la diarrhée suffisant à elle seule à provoquer le passage du colibacille dans la circulation.

Marfan et L. Bernard ont montré à propos de gastro-entérites que les lésions de la muqueuse étaient le résultat de l'action de substances chimiques irritantes ou toxiques venues soit des aliments ou d'un autre point de l'organisme, ou encore du tube digestif lui-même, et qu'à la faveur de ces ulcérations certains microbes du contenu intestinal pouvaient envahir la paroi digestive.

« Cet envahissement est un fait pathologique, mais secondaire, non primitif : ce phénomène secondaire pourra devenir à son tour cause pour créer des lésions nouvelles de la paroi et donner une septicémie. » C'est le mérite d'Heitz-Boyer d'avoir attiré l'attention sur ce foyer intestinal comme source d'émigration des colibacilles. Cet auteur avait en effet été frappé par la fréquence des troubles digestifs au cours des colibacilloses.

Si la fréquence d'une localisation secondaire, urinaire, est bien connue, réalisant le classique syndrome entéro-rénal, Desgeorges a insisté sur un syndrome entéro-hépatique, réplique du premier. « La bactériémie à point de départ intestinal se propage au foie par le courant sanguin, l'artère hépatique, et non point par la voie cholédocienne ou portale » (1). C'est aussi l'avis de Prado-Tagle.

Les microbes contenus dans le sang sont éliminés en grande partie par la bile (2) (Abrami), et peuvent dans certaines conditions provoquer des lésions et déterminer des hépatites et angiocholites avec ictère.

Dès lors deux processus différents peuvent être envisagés : ou bien la septicémie semble primitive et secondairement se compliquera d'ictère, ou bien, et ceci semble être le cas dans l'observation III, le colibacille donne d'abord une infection biliaire, et c'est de ce foyer que part le germe qui donnera une infection généralisée secondaire.

En pratique cette distinction est d'ailleurs difficile et de valeur toute relative.

(1) P. Desgeorges : *la Colibacilliose*, Maloine, édit., 1935.

(2) Abrami : *Ictères infectieux d'origine septicémique et infection descendante des voies biliaires* (Thèse, Paris, 1910).

A côté de ce foyer intestinal initial, certains auteurs en ont décrit d'autres qui pour être d'intérêt secondaire n'en sont pas moins réels. Pour Kid le colibacille serait un des saprophytes de la gorge et de la peau ; Grimbert l'avait retrouvé sur les amygdales. D'autre part Finkelstein insiste sur le rôle des rhinopharyngites dans l'étiologie des colibacillooses ; tel semble bien être, par ailleurs, le cas dans notre observation I.

Le point de départ à partir d'une infection ombilicale est classique.

Enfin on a décrit chez le nouveau-né des septicémies colibacillaires d'origine transplacentaire (Winckel, Sanders, Ravina) et des infections fœtales d'origine maternelle ou externe au cours même de l'accouchement (Goldreich, Barron, Scherer).

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE.

La forme septicémique avec ictère est assez rare en comparaison, par exemple, de la forme avec localisation méningée. En 1947 le Professeur Debré (1) et ses collaborateurs ne rapportent sur douze observations de septicémie à colibacilles que trois cas avec ictère chez des nourrissons dont l'âge varie d'un mois à six mois. Quant à l'influence de l'âge, classiquement la colibacillose était plus fréquente à partir de six mois. Nos observations présentent des nourrissons entre un et deux mois ; l'affection peut même apparaître plus tôt, comme dans les cas de Winckel, Ravina, etc. Il s'agit donc toujours de très jeunes nourrissons.

Classique aussi est la notion, chez le nourrisson, d'une répartition à peu près égale de la maladie entre filles et garçons, que nous retrouvons dans nos observations.

Dans les antécédents on ne retrouve aucune morbidité spéciale. Ces nourrissons semblent avoir été à la naissance parfaitement normaux ; sauf dans un cas, les accouchements se sont déroulés normalement. Dans un autre cas, où il s'agissait d'une grossesse gémellaire, l'un des enfants seul a été touché par la maladie.

On a incriminé l'allaitement artificiel comme cause possible de colibacillose ; or dans tous nos cas les enfants ont été nourris au sein en totalité, ou, une fois, en partie, à compter du huitième jour.

DÉBUT.

Dans toutes nos observations, comme d'une façon générale d'ailleurs au cours des septicémies à colibacilles et même au cours des autres septicémies à germes intestinaux, le début de l'affection est marqué par des troubles digestifs.

(1) Debré : *Infections générales et méningites suppurées déterminées par les germes intestinaux chez le nourrisson* ; « Semaine des hôpitaux », juin 1948, n° 46.

C'est une période de huit à dix jours pendant laquelle l'enfant présente une diarrhée abondante, d'aspect variable, mais souvent fétide, diarrhée subite que ne semble pas expliquer une faute de régime ; parfois elle s'accompagne d'hémorragies digestives. Pour Debré (1) et ses collaborateurs ces hémorragies seraient rares, mais assez significatives ; plus tardivement nous les retrouverons d'ailleurs, dans une de nos observations, sous forme de selles et de vomissements noirâtres.

Les vomissements qui accompagnent habituellement la diarrhée peuvent même exister seuls ; ils doivent retenir l'attention par leur intensité, leur précocité (Debré) (2), mais ils sont inconstants.

Ces troubles retentissent profondément sur l'état général ; ils réalisent un certain état de déshydratation, une chute pondérale rapide, tous symptômes faisant évoquer un état toxique ; aussi depuis quelque temps certains auteurs ont-ils attiré l'attention sur le rôle de la colibacillose dans les toxicoses du nourrisson (Debré).

Chez l'enfant que nous avons suivi, ces troubles digestifs ont été précédés d'un état grippal. On sait que pour Finkelstein c'est là un mode de début fréquent des colibacilloses ; il s'agissait de phénomènes rhino-pharyngés avec fièvre à 38°. Cette élévation thermique est la seule que nous relevions, par ailleurs, dans nos observations à cette période d'installation de l'affection.

Le premier signe de diffusion du processus infectieux est l'ictère. Il apparaît vers le treizième ou le quatorzième jour après le début des troubles digestifs ; une fois seulement leur apparition semble coïncider.

Cet ictère ne présente pas de caractéristique tinctorielle spéciale : jaune verdâtre, violacé rosé, il peut foncer au cours de l'évolution. Deux observations notent son caractère de grande variabilité, même d'un jour à l'autre.

Il s'accompagne d'une décoloration plus ou moins marquée des selles et de cholurie ; la présence de sels et de pigments biliaires a pu en effet être mise en évidence. Enfin l'apparition de cet ictère ne coïncide aucunement avec une poussée thermique.

Sous l'influence du traitement il a régressé, en même temps que s'améliorait l'état général ; une autre fois il a, au contraire, continué d'augmenter et de foncer régulièrement jusqu'à la mort.

(1) Debré : *locat. cit.*

(2) *Ibid.*

Dans trois observations il s'intrique dans un tableau de toxi-infection marquée, dans une autre il apparaît comme l'élément dominant, et c'est avant tout un diagnostic d'ictère qui se pose.

Cet ictère s'est accompagné dans la moitié des cas d'une hépatomégalie dure, dépassant l'ombilic ; d'autres fois le foie est apparu normal. Quant à la splénomégalie, nous ne la retrouvons qu'une fois. Si l'hépatomégalie est inconstante on note plus fréquemment un météorisme abdominal important avec circulation collatérale, manifestations d'une pyléphlébite (Debré) pouvant apparaître avec l'ictère ou lui être postérieur de quelques jours.

On note la présence d'œdèmes des membres inférieurs et des paupières ; ces œdèmes sont relativement fréquents au cours des colibacilloses, à tel point qu'on a pu se demander s'il n'y avait pas là un signe de valeur pour le diagnostic de ces affections (1).

Comme au cours de toute colibacillrose, nous retrouvons la tendance du germe à se localiser rapidement.

La localisation méningée est la plus fréquente et la plus grave. Classiquement elle se caractérise par sa latence, sa ténacité, un liquide rachidien longtemps paranormal à la P.L., d'où l'intérêt de la ponction ventriculaire sur laquelle on a récemment insisté (Debré, Clément).

Dans nos observations nous ne relevons qu'une fois cette localisation, qui s'est d'ailleurs révélée assez tôt avec un liquide rachidien purulent contenant du colibacille.

Une seule fois aussi nous retrouvons, et à un stade terminal, l'otite que certains considèrent comme une porte d'entrée de l'infection. Plus fréquemment l'examen O.R.L. n'a décelé aucun symptôme anormal, et c'est là d'ailleurs un signe négatif important en face d'un état toxi-infectieux du nourrisson, et qui doit faire penser à une infection colibacillaire.

Au cours des septicémies l'absence de pyurie est classique ; nous ne la retrouvons pas, en effet, dans nos observations où les urines sont, par ailleurs, restées sensiblement normales jusqu'à une date assez avancée de l'évolution ; parfois elles furent alors riches en germes ; une fois on a pu noter une albuminurie importante, traduction clinique de lésions rénales retrouvées à l'autopsie.

(1) Gardère et Weill : *Colibacillrose chez le nourrisson*, « Lyon médical », janvier 1929.

Enfin, sont apparus fréquemment des accidents cutanés assez évocateurs d'infection à colibacilles : placard ombilical, taches purpuriques, abcès au niveau du bras.

L'atteinte de l'état général est toujours très marquée. L'enfant est abattu, amaigri ; la courbe pondérale subit une chute régulière. La déshydratation est intense ; les troubles digestifs, persistants, plus ou moins importants.

Par contre la courbe thermique est très variable, n'offrant aucune caractéristique. Pendant toute l'évolution la température peut rester aux environs de la normale, ou bien osciller autour de 38°-38° 5 ; d'autres fois présenter de brusques clochers à 39°-40°.

Evolution. — L'évolution de la maladie s'étale sur une durée d'un mois à un mois et demi. La période de troubles digestifs isolés varie de dix à quinze jours, époque à laquelle apparaît habituellement l'ictère.

Dans la moitié des cas cette évolution s'est faite vers la mort ; une fois il semblait que le processus fût un moment arrêté par le traitement, l'état général s'était très amélioré, l'ictère avait disparu, quand une infection auriculaire vint emporter le petit malade. Dans deux autres cas la maladie s'est terminée par la guérison. Celle-ci n'est donc survenue que deux fois sur quatre, dans une autre observation l'évolution s'étant faite progressivement vers la mort avec accentuation progressive de l'ictère.

De nombreux examens de laboratoire ont été pratiqués. L'hémoculture en est un des éléments essentiels. C'est elle qui permet d'affirmer la septicémie ; mais les résultats fournis exigent certaines réserves, sur lesquelles on a déjà beaucoup insisté. Vaucher et Woringer ont donné de la septicémie à colibacilles les caractéristiques suivantes : « Presque toujours le nombre des microbes en circulation est peu considérable. On observe de simples décharges bactériennes, auxquelles correspondent des accès fébriles. Les colibacilles ne restent pas dans le sang... » (1).

Il faut donc parler ici de bactériémie plutôt que de septicémie vraie, le passage du germe dans le sang se fait par décharges qu'il est souvent difficile de saisir. Cela explique que dans certaines observations de septicémies colibacillaires de nombreuses

(1) Vaucher et Woringer : *Septicémies, septico-pyohémies, bactériémies* (Doin, édit., 1924).

hémocultures soient restées négatives. D'autre part on a montré à plusieurs reprises « que la colibacillémie pouvait apparaître soit comme une surinfection terminale chez des sujets débilités par une autre maladie » (1), et Lesage a montré l'existence fréquente d'une colibacillémie chez des enfants atteints d'entérite, à la période agonique, soit comme une association à d'autres germes ; le colibacille jouant alors le rôle d'infection secondaire, « microbe de sortie » de Nicolle.

On conçoit les difficultés d'interprétation qui peuvent exister si par exemple cette association se fait avec un ultra-virus non décelable.

Ces faits prouvent combien il est nécessaire de s'entourer de toutes les garanties de milieux, de cultures, pour affirmer une septicémie colibacillaire. Mais au fond, par quelque « processus qu'il soit lancé dans la circulation, le colibacille n'en est pas moins capable de produire une maladie » (2).

Le liquide céphalo-rachidien, sauf dans le cas compliqué de méningite, s'est montré paranormal. Nous avons déjà signalé la latence des localisations méningées colibacillaires et l'intérêt d'une ponction ventriculaire.

Debré (1) et ses collaborateurs ont récemment insisté sur l'importance de la formule leucocytaire. Etudiant les infections à germes intestinaux, ils ont constaté qu'au cours de celles-ci apparaissait une leucocytose considérable au-dessus de 11.000, pouvant atteindre 90.000, 89.000 dans une de nos observations, 85.000, 44.000 dans deux autres, alors qu'au cours d'une infection à pneumocoque, par exemple, on trouve des chiffres de l'ordre de 15.000 à 20.000.

Cette leucocytose s'accompagne d'une polynucléose 79 %, 82 %, 89 %, comme le montrent nos observations. Cette leucocytose ne va de pair avec aucune variation de la formule rouge. « On peut affirmer que cette leucocytose ne répond ni à une hémoco-concentration ni à une réaction myéloïde, telle qu'on en observe au cours des anémies infectieuses aiguës de la première enfance ; c'est donc une leucocytose vraie » (3). Il semble qu'il s'agisse d'un élément biologique de valeur.

Deux fois une détermination du facteur Rhésus a pu être

(1) Brûlé : *Colibacillose : Traité de médecine*, tome premier.

(2) Poncet : Thèse, Paris, 1938.

(3) *Loc. cit.*

faite. Chaque fois elle a montré une incompatibilité théorique ; nous y reviendrons à propos du diagnostic.

Enfin on a voulu se rendre compte de l'état de la fonction hépatique. Les épreuves au thymol, pratiquées dans ce but dans deux cas, ont donné des chiffres normaux : 11 et 8.

Traitement. — Debré, dans une étude récente, a précisé les modalités du traitement des infections à germes intestinaux. La streptomycine doit être considérée comme une thérapeutique particulièrement intéressante dans les septicémies colibacillaires avec ictère, affections jusque-là fatales et pour lesquelles on devait jusqu'alors se contenter de l'autovaccinothérapie, de sérum anticolibacillaire de Vincent. Dans le traitement, trois points principaux sont à souligner :

1° L'association sulfamides-streptomycine semble donner les meilleurs résultats. Dans trois de nos observations, 0,30 à 0,40 gr. de sulfadiazine par kilo et par jour furent administrés *per os*.

La streptomycine a été donnée à des doses fortes, puisque pendant une période de dix à douze jours il a été administré des doses variant de 150.000 U. à 350.000 U. par kilo et par jour en intramusculaires ; en plus, en cas de méningite, 50.000 U. par jour en intrarachidiennes. Enfin à la voie intramusculaire a été associée la voie buccale, dans certains cas à la dose de 200.000 U. par jour.

2° La précocité du traitement semble un élément capital de son efficacité. Dans nos observations il a toujours été appliqué assez tard : dixième jour, quinzième jour, dix-huitième jour.

3° La résistance du germe. — Etudiant *in vitro* la sensibilité du germe à la streptomycine, Debré a constaté que le chiffre d'unités de médicament pouvant empêcher le développement de 1 cm³ de culture microbienne variait dans la proportion de 3 à 7.

D'ailleurs le même germe peut avoir des sensibilités variables suivant le malade, de 4 γ à plus de 2.000 γ (γ étant l'unité de streptomycine capable d'empêcher le développement de 1 cm³ de culture) ; enfin la sensibilité du germe varie suivant le même malade selon qu'on le prélève dans les urines, le sang ou le liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC.

Dans le tableau clinique de la septicémie colibacillaire nous ne trouvons aucun signe qui en soi puisse faire évoquer l'infection colibacillaire.

Retenons pourtant l'importance d'une phase prémonitoire de troubles digestifs. Cette phase, l'état toxi-infectieux qui lui succède, l'absence des causes habituelles créant cet état, voilà qui doit attirer l'attention vers la colibacillose ; rappelons la forte présomption que donne la formule sanguine en montrant une leucocytose importante.

C'est en réalité sur un seul élément que reposera la certitude : l'hémoculture, acceptée avec les réserves que nous avons déjà signalées. En particulier une hémoculture négative ne permet en rien de rejeter l'hypothèse d'une colibacillose.

Dans nos observations divers diagnostics avaient été soulevés au cours de l'évolution de la maladie, diagnostics qui variaient avec la particularité du tableau clinique et le stade évolutif.

En gros pouvaient être envisagées trois possibilités :

— Un ictère par malformations congénitales ; mais celui-ci est précoce, du deuxième au dixième jour ; il fonce presque au vert olivâtre, s'accompagnant d'urines très foncées ; et contenant en abondance sels et pigments biliaires. Le foie est gros et douloureux. En une dizaine de jours apparaissent des signes d'ictère grave avec hémorragies et troubles nerveux. Plus intéressant est le cas où l'oblitération est incomplète, l'ictère apparaissant plus tardivement, parfois après plusieurs semaines ; mais alors on n'a pas le tableau septicémique clinique et biologique.

— Il pouvait aussi s'agir d'un ictère par incompatibilité sanguine ; celle-ci, dans les deux observations où des recherches à ce sujet furent effectuées, fut retrouvée chaque fois, mais on ne put noter la présence d'agglutinines. Mais ce diagnostic a pu être éliminé, étant donnée la date d'apparition tardive de l'ictère ; d'autre part les selles étaient décolorées ; en outre il s'agissait parfois d'une première grossesse.

— Il fallait enfin éliminer tous les ictères compliquant une autre septicémie ; on connaît la fréquence des septicémies à streptocoques, à pneumobacilles, à Eberth. Toutes ces affections n'offrant pas de tableau clinique très différent de celui de la septicémie colibacillaire, le diagnostic différentiel reposait avant tout sur l'hémoculture.

CONCLUSIONS

1° Les septicémies colibacillaires du nourrisson, sur la fréquence desquelles on a insisté ces dernières années, peuvent se présenter sous une forme ictérique.

2° Nous rapportons quatre observations de cette forme ictérique de la septicémie colibacillaire du nourrisson. Ces formes observées à l'âge d'un mois se manifestent par un ictère, une hépatomégalie inconstante, des troubles digestifs graves, une altération sévère de l'état général. L'hémoculture est positive. Dans un cas a existé une méningite colibacillaire.

3° Nous discutons le diagnostic différentiel de cet ictère colibacillaire des autres ictères du nourrisson, particulièrement l'ictère lié à l'isohémolyse maternelle.

4° Le pronostic très sévère de cette forme peut être amélioré par l'emploi systématique et précoce de la streptomycine. Les indications, la posologie, les échecs et les succès de cette thérapeutique sont envisagés.

Le Président de la thèse :

PORTES.

Vu pour le Doyen,

l'Assesseur :

VERNE.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

SARRAILH.

BLANQUIER : *Ictères au cours des septicémies colibacillaires chez l'adulte*, Thèse, Paris, 1937.

BRULÉ : Chapitre Colibacillose : *Traité de médecine*, tome premier (Masson, édit., 1948).

DEBRÉ : *Infections générales et méningites suppurées déterminées par les germes intestinaux chez le nourrisson*, « Semaine des hôpitaux », juin 1948, n° 46.

DUFOURT-LEVET : « Lyon médical », 12 décembre 1926, p. 688.

GARDÈRE et WEILL : *Colibacillose chez le nourrisson*, « Lyon médical », janvier 1929.

GOIFFON : *La Colibacillose* (Masson, édit., 1935).

MOURIQUAND : *Infections à colibacilles chez l'enfant*, Rapport du Congrès du colibacille de Châtelguyon, 1934.

STROMINGER : *La Colibacillose* (Masson et C^{ie}, édit. 1935).

VAUCHER et WORINGER : *Septicémies, septico-pyohémies, bactériémies* (Doin, édit., 1924).

WIDAL-LEMIERRE-BRODIN : *Quatre cas de septicémie colibacillaire*, Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1920.

Imprimerie spéciale, Paris — 2-49 — 1016 .
